

ESTADO DE SALUD PERIODONTAL, EN BASE A NIVELES DE IgG E IgM SÈRICOS, ANALIZADOS EN EL ÚLTIMO TRIMESTRE DE GESTACIÓN Y UN MES POST-PARTO DE MUJERES GUATEMALTECAS



ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE PRACTICÓ EL EXÀMEN GENERAL PÚBLICO PREVIO A OPTAR AL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, noviembre de 1998

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

09
T(1085)
C. 4

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher
Vocal Primero:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Guillermo Martini Galindo
Vocal Quinto:	Br. Alejandro Rendón Terraza
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXÁMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher
Vocal Primero:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Segundo:	Dra. Sofía Callejas Rivera
Vocal Tercero:	Dr. Julio Farnéz Búcaro
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo

ACTO QUE DEDICO

- A DIOS** Sobre todas las cosas, por darme la vida, sabiduría y fortaleza para llegar a este momento.
- A LA VIRGEN DE LA ASUNCIÓN** Por enseñarme a amar a Jesús.
- A MIS PADRES** Jesús José María Segura Carmona y Noemí Chacón de Segura, por su amor, apoyo y esfuerzo realizado para brindarme mi mejor herencia.
- A MI HERMANO** Juan Carlos Segura Chacón, por demostrarme que el "querer" significa alcanzar muchas metas.
- A MIS ABUELOS** Berta Alvarado, Miguel Ángel Segura y muy especialmente a Rigobeto Chacón Paz y María Carmona de Segura.
- A MI NOVIO** Jorge Minera Robinson, por su amor, confianza, paciencia y porque fue fundamental para la realización de este estudio, mil gracias.
- A MIS TIOS Y PADRINOS** Karl Spengler y Dina de Spengler por haber cumplido su promesa ante Dios de guiarme en el camino del bien.
- A TODA MI FAMILIA Y AMIGOS POR SU APOYO**

AGRADEZCO

- A MI COLEGIO** LA ASUNCIÓN, porque sé que fue parte importante de mi formación.
- A MIS PADRINOS** Dr. David Ovando, Dr. Gustavo Leal, Dr. Fernando De Leon Moreno, mis maestros y sobre todo mis grandes amigos. Dra. Noemi Chacón de Segura e Ing. Juan Carlos Segura Chacón, por apoyarme en todos estos años de mi vida.
- A MI ASESORA** Dra. Sofía Callejas, por su ayuda y paciencia.
- A MIS REVISORES** Dr. Fernando Muralles y Dr. Guillermo Rosales
- A LAS FAMILIAS** Minera Robinson, De León Cade y Castañeda Vega, por hacerme sentir en mi propia casa.
- A MIS AMIGAS DEL COLEGIO** Por su amistad durante tantos años.
- A MIS AMIGOS DE LA UNIVERSIDAD** Por todas las experiencias vividas, nunca los podré olvidar.
- AL IGSS ZONA 5 Y TODAS LAS MUJERES EMBARAZADAS QUE COLABORARON CON EL ESTUDIO,**

“ La Flor que florece en la adversidad es la más escasa y la más preciada”

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis titulado: **ESTADO DE SALUD PERIODONTAL, EN BASE A NIVELES DE IgG E IgM SÉRICOS, ANALIZADOS EN EL ÚLTIMO TRIMESTRE DE GESTACIÓN Y UN MES POST-PARTO DE MUJERES GUATEMALTECAS.** Conforme lo demandan los reglamentos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

V

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

INDICE

I.	SUMARIO	1
II.	INTRODUCCION	2
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
IV.	JUSTIFICACION.....	4
V.	REVISION DE LITERATURA.....	5
VI.	OBJETIVOS.....	19
VII.	DESCRIPCION DE VARIABLE.....	20
VIII.	METODOLOGIA.....	21
IX.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	23
X.	DISCUSION DE RESULTADOS.....	26
XI.	CONCLUSIONES.....	28
XII.	RECOMENDACIONES.....	29
XIII.	LIMITANTES.	30
XIV.	BIBLIOGRAFIA.....	31

I. SUMARIO

En el presente estudio se determinó la correlación existente entre el estado de salud periodontal y los niveles de IgG e IgM séricos en mujeres que se encontraban en su último trimestre de gestación y un mes post-parto.

Para lo cual se tomó una muestra de 25 mujeres que asistían a la consulta externa de la clínica de ginecología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS Zona 5, que se encontraban libres de enfermedades sistémicas y en el último trimestre de gestación.

A dichas mujeres se les estableció el estado de salud periodontal en base al índice de necesidades de tratamiento periodontal, por medio de un examen radiológico y clínico, que incluyó inspección, palpación y sondeo, así como medición de inmunoglobulinas y progesterona, hematología completa, Aspartato aminotransferasa y pH en líquido crevicular. En el caso de este estudio en particular se utilizó las mediciones de IgG e IgM en suero, por medio de electroforesis, para conocer la correlación existente. Los procedimientos anteriormente mencionados fueron repetidos idénticamente en el primer mes post-parto de las mujeres pertenecientes a la muestra.

Los resultados obtenidos pre y post-parto fueron analizados comparativamente, detectándose que de las 25 pacientes evaluadas en el último trimestre de gestación, 4 presentaron gingivitis, 13 periodontitis inicial, 7 periodontitis moderada y 1 periodontitis severa, cambiando los resultados un mes post-parto obteniéndose 9 diagnósticos de gingivitis, aumentando comparativamente con el primer estudio, donde obtuvimos; 8 de periodontitis inicial, 4 de moderada y ninguno de severa, reduciéndose el número en estos últimos tres diagnósticos.

Se presentaron 5 casos con los niveles de IgG aumentados por arriba de lo normal, los cuales disminuyeron un mes post-parto a excepción de uno que se mantuvo con el valor elevado. Sin embargo los niveles de IgM no variaron, presentándose todos los casos entre los rangos normales.

Analizando los resultados, observamos que existe mayor presencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas que después del parto y que no existe correlación entre enfermedad periodontal y niveles de IgG e IgM en suero, tanto en el último trimestre de gestación como un mes post-parto. A pesar de haber presencia de procesos inflamatorios evidentes, las inmunoglobulinas no se vieron alteradas, lo que nos hace pensar que en los procesos inflamatorios agudos, las primeras células que salen a defender el organismo son los neutrófilos y que cuando el proceso se cronifica la segunda línea de defensa involucra la respuesta humoral. Se debe tomar en cuenta que durante el embarazo se están llevando a cabo una serie de cambios hormonales que alteran la microvasculatura e intervienen en el aumento de inflamación y básicamente quien participa en esta alteración es la progesterona.

Se recomienda dar a conocer la investigación a las autoridades del IGSS y Ministerio de Salud Pública para que efectúen programas a nivel nacional de prevención y tratamiento de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas.

II. INTRODUCCION

En el presente estudio se determinó la correlación existente entre el estado de salud periodontal y los niveles de IgG e IgM séricos en mujeres que se encontraban en su último trimestre de gestación y un mes post-parto.

Para lo cual se tomó una muestra de mujeres que asistían a la consulta externa de la clínica de ginecología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS que se encontraban libres de enfermedades sistémicas.

A dichas mujeres se les estableció el estado de salud periodontal en base al índice de necesidades de tratamiento periodontal y, se tomaron muestras sanguíneas, las cuales fueron centrifugadas y por medio de electroforesis se determinaron los niveles séricos de IgG e IgM.

Los procedimientos anteriormente mencionados fueron repetidos idénticamente en el primer mes post-parto de las mujeres pertenecientes a la muestra.

Los resultados obtenidos pre y post-parto fueron analizados comparativamente, lo que dió lugar a las conclusiones del presente trabajo.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha demostrado fehacientemente en múltiples investigaciones realizadas en el extranjero, la correlación existente entre enfermedad periodontal en mujeres embarazadas y el nivel de concentración de IgG e IgM en suero.

En dicha correlación se establece un aumento en el nivel de concentración sérica de las inmunoglobulinas en mención durante los meses de gestación.

Lamentablemente no existe disponibilidad de datos fidedignos de que dicha correlación se de en el medio guatemalteco.

La carencia de estos datos limita la posibilidad de integración de los mismos a los diagnósticos realizados en mujeres embarazadas con la consecuente disminución en alternativas de tratamiento.

IV. JUSTIFICACION

Se conoce actualmente que durante el embarazo la susceptibilidad al padecimiento de enfermedad periodontal en la mujer gestante aumenta significativamente.

Por esta razón es muy importante contar con mecanismos de diagnóstico y prevención que mantengan bajo control dicho aumento de susceptibilidad.

En esta línea de pensamiento es de vital importancia contar con estadística nacional y propia para poder aplicar los resultados de la misma en técnicas y procedimientos que mejoren y amplíen el diagnóstico, prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal en esta situación en particular en el grupo poblacional de mujeres embarazadas.

V. REVISIÓN DE LITERATURA

GENERALIDADES DEL EMBARAZO

El desarrollo de un nuevo individuo comienza con la formación de óvulos y espermatozoides en los miembros de la generación anterior.

La fecundación del óvulo, segunda etapa del desarrollo, comienza con los distintos procesos que unen a los padres y los estimulan a liberar sus gametos simultáneamente, y comprende la penetración del óvulo, por el espermatozoide, seguida por la activación del óvulo fecundado, de modo que comienza su desarrollo. (12)

Una vez el óvulo fecundado, necesita de 3 a 4 días para transitar a través del oviducto. En el ser humano se alcanza la cavidad del útero humano unos 3 ó 4 días después de la fecundación.

Durante el coito humano eyaculan una media de 2 a 5 ml de esperma con un recuento medio de espermatozoides de 70 millones por ml, depositados en la vagina. De estos 100 millones o más, de los que 80 % son formas normales, talvez menos de 200 llegan al lugar de fertilización, es decir, a la ampolla de las trompas. Por supuesto, solo uno alcanzará en la parte superior de la trompa de falopio, el único óvulo maduro liberado durante cada ciclo ovulatorio normal. (12)

En el momento en el que el espermatozoide penetra la zona pelúcida y entra en contacto con la membrana vitelina, se forma un segundo cuerpo polar y en el huevo aparece con claridad el pronúcleo femenino como el masculino. Por regla general, la penetración de la zona pelúcida y la membrana vitelina impide que penetre otro espermatozoide, aunque en ocasiones penetra más de uno. Se desconoce el mecanismo por el cual el espermatozoide atraviesa la resistente zona pelúcida, pero es probable que se trate de acción enzimática.

Una vez dada la fecundación, a la mujer se le puede llamar, mujer gestante o mujer embarazada. El embarazo exige mucho al organismo de la mujer. Una profunda transformación orgánica sirve a la misión de desarrollar en el espacio de 280 días, 40 semanas, 10 meses lunares y 9 meses calendario, la formación completa de lo que es el feto.

Las modificaciones bioquímicas, fisiológicas y anatómicas que producen en la breve duración del embarazo son considerables. Muchos de estos cambios comienzan poco después de la fecundación y continúan durante la gestación. Otro hecho igualmente sorprendente es que, después del parto y la lactancia, la mujer gestante recupera casi por completo su estado anterior al embarazo. (12)

En respuesta al rápido crecimiento del feto, la placenta con sus demandas crecientes, la madre sufre cambios metabólicos a la vez múltiples e intensos. Desde luego, ningún otro

fenómeno fisiológico de la vida posnatal induce alteraciones metabólicas tan profundas. (5)

La mayor parte de aumento de peso que tiene durante el embarazo es atribuible al útero y su contenido, a las mamas y a los aumentos de volumen de sangre circulante y líquido extravascular extracelular. Una fracción más pequeña se debe, a los cambios metabólicos como, retención de agua y el depósito de las llamadas reservas maternas. Una revisión encontró que, el aumento de peso total medio en el embarazo era de 11 Kg. durante el primer trimestre, el aumento medio se reducía solamente a 1 Kg. comparado con los 5 Kg. durante cada uno de los 2 últimos trimestres. (4)

El aumento de la retención de agua es una alteración fisiológica normal del embarazo, sin embargo en la hipertensión provocada por el embarazo, se produce una retención importante de agua, con la aparición de edemas. Al término, el contenido acuoso fetal, de la placenta y el líquido amniótico ascienden a unos 3.5 l. El mínimo de agua extra que se cabría esperar que retuviese una mujer como promedio en un embarazo normal es de 6.5 l. Un edema es fácilmente demostrable con fovea de los tobillos y piernas al final del día sobre todo. La acumulación que puede llegar hasta un litro o más, es producido por un aumento de la presión venosa central por debajo del útero como consecuencia del aumento de la presión venosa en todas las posturas a excepción de decúbito lateral. (4)

En el aspecto del metabolismo protéico, se puede mencionar que unos 500g de proteínas aproximadamente se añaden a la sangre materna en forma de hemoglobina y proteínas plasmáticas, al útero como proteína contráctil, estructural y las mamas, con preferencia en las glándulas. Algunas proteínas se ven alteradas por el embarazo. La albúmina disminuye significativamente, mientras que el fibrinógeno aumenta. Las concentraciones de IgG, IgM e IgA experimentan cierta reducción. (4)

El embarazo es al menos en potencia, diabetógeno. Es probable que durante el embarazo circule la insulina en mayor proporción. Se sabe que la placenta sintetiza una hormona llamada, Lactógeno placentario. Esta hormona promueve la lipólisis, provoca un aumento de los ácidos grasos libres en el plasma y proporciona substratos alternativos para la madre. La capacidad de ésta para oponerse a la acción de la insulina junto con la degradación acelerada de la insulina por la insulinasa placentaria conduce a un incremento de las necesidades maternas de insulina durante el embarazo. Los estrógenos, progesterona y cortisol también pueden contribuir a la predisposición diabetógena manifiesta en el embarazo.

Los lípidos plasmáticos aumentan de manera apreciable durante la segunda mitad del embarazo. La falta de una buena alimentación produce cetogenia y cetonuria más intensas en la embarazada que en una mujer no gestante. Las necesidades de hierro durante el embarazo son considerables y a menudo, exceden las cantidades disponibles.

El equilibrio ácido-base y los electrolitos de la sangre se ven alterados también durante el embarazo. La mujer embarazada hiperventila, si se compara con la no embarazada. El aumento del pH de la mujer desvía hacia la izquierda la curva de disociación del oxígeno y aumenta la afinidad de la hemoglobina de la madre por este gas (efecto Bohr).

El aumento del pH en la sangre estimula una elevación del 2,3 difosfoglicerato en los eritrocitos maternos que contrarresta el efecto Bohr desviando la curva hacia la derecha y facilitando la liberación de oxígeno al feto. (3)

El volumen sanguíneo materno aumenta considerablemente durante el embarazo. La hipervolemia inducida por el embarazo sirve para satisfacer las demandas del útero agrandado, para proteger a la madre y al mismo tiempo al feto contra los efectos nocivos de un retorno venoso alterado en las posiciones supinas y erecta, y para salvaguardar a la madre contra los efectos perjudiciales de la pérdida hemática asociada al parto. Las concentraciones de hemoglobina y hematíes, así como el hematocrito, disminuyen por lo general ligeramente durante el embarazo normal. El volumen sanguíneo materno empieza a aumentar durante el primer trimestre; se amplía con mayor rapidez durante el segundo trimestre y después se eleva a un ritmo mucho más lento durante el tercer trimestre, esencialmente para alcanzar una meseta durante las últimas semanas de gestación. La edad media de los eritrocitos maternos circulantes es menor durante la segunda mitad del embarazo porque la velocidad de producción de eritrocitos. (3)

El recuento leucocitario de la sangre varía en forma considerable durante el embarazo normal. Suele oscilar entre 5,000 y 12,000 mm³, pero durante el parto y principios del puerperio puede elevarse de modo considerable hasta cifras de 25.000 o más; sin embargo, el incremento medio es de 14,000 a 16,000 mm³. La causa de esta notable leucocitosis se desconoce, pero la misma respuesta se observa durante un ejercicio rudo y después de él. Es probable que represente la reaspiración en la circulación de leucocitos previamente desviados de la circulación activa. (3)

Empezando en fecha muy precoz en el embarazo, la actividad de la fosfatasa alcalina en los leucocitos ha aumentado en forma definida. Los factores de la coagulación sanguínea aumentan durante el embarazo. La concentración del fibrinógeno plasmático, medida como proteína coagulable por la trombina en mujeres no gestantes normales, se aproxima por término medio a los 300 mg y oscila entre 200 y 400 mg por 100ml. Durante el embarazo normal la concentración de fibrinógeno aumenta en un 50%, siendo por término medio de 450 mg a fines del embarazo, con un margen que va desde 300 hasta 600 mg por gran medida al aumento de la velocidad de sedimentación de la sangre durante el embarazo normal. (4)

Otros factores de coagulación, cuyas actividades se muestran en forma apreciable durante el embarazo son el factor VII, VIII, IX, X. El factor II suele estar solo ligeramente aumentado, los factores XI y XIII han disminuido durante el embarazo.

Durante el embarazo, la frecuencia del pulso en reposo aumenta de forma característica de 10 a 15 pulsaciones por minuto. En varios estudios realizados se ha encontrado que el volumen cardíaco aumentaba normalmente en unos 75 ml o algo más del

10 % entre comienzos y fines del embarazo.

Durante el embarazo normal, la presión arterial y resistencia vascular disminuyen mientras que el volumen sanguíneo, el peso materno y el índice del metabolismo basal aumenta. El gasto cardíaco en reposo aumenta de forma considerable durante el primer trimestre, mientras que el segundo y tercero solo aumentan muy ligeramente al efectuar las determinaciones en decúbito lateral. El flujo sanguíneo, que aumenta durante el embarazo, sirve para disipar el calor excesivo generado por el metabolismo impuesto por este estado. (4)

Muchos investigadores han notado que la gingivitis es más marcada durante el embarazo y que esta reacción no se debe a ninguna alteración previa de los estándares de higiene oral.

La gingivitis del embarazo es marcada por hiperemia y vasodilatación con inflamación crónica no específica. Esta tendencia empieza a desarrollarse alrededor de la octava semana de gestación y se resuelve prontamente en el puerperio. Las partes sanas de las encías se mantienen sin ser afectadas y el desorden es una de las mayores respuestas inflamatorias a la placa y las irritaciones. Los tumores del embarazo o granuloma del embarazo, representan una prolongada y severa reacción inflamatoria. Por lo tanto, es una situación que no solamente es transitoria sino que responde a una mejor higiene oral. (2)

IMUNOGLOBULINAS

Los anticuerpos son proteínas plasmáticas conocidas como inmunoglobulinas, pero no todas, son necesariamente anticuerpos. Existen tres clases de inmunoglobulinas: IgG, IgM e IgA ; otras clases existentes en plasma humano en pequeñas proporciones son denominadas IgE e IgD. Las diferentes clases han sido caracterizadas en función de su distinto comportamiento centrífugo e inmunoforético, así como por la existencia anormal de cada una de éstas en circunstancias específicas. (9)

Los anticuerpos se forman en células del sistema reticuloendotelial y del sistema linfóide. Ya que los individuos normales se encuentran expuestos a lo largo de su vida con muchos organismos y antígenos diferentes, el plasma contiene una gran variedad de anticuerpos. La inmunidad frente a un gran número de virus y bacterias se encuentra estrechamente relacionada con la presencia de anticuerpos específicos frente a los agentes patógenos invasores. (9)

El plasma de una persona normal que no ha sufrido recientemente una enfermedad infecciosa contiene cantidades pequeñas de ciertos anticuerpos distintos, reflejo de su exposición a muchas proteínas extrañas. Cuando penetra en el cuerpo un antígeno nuevo, la aparición en la sangre de anticuerpos que reaccionan con este antígeno tiene lugar a los pocos días. (9)

El antígeno dado, induce la formación no solamente de uno, sino de varios anticuerpos, todos los cuales reaccionan con el antígeno. A mayor complejidad del antígeno, mayor número de anticuerpos diferentes producidos. Sin embargo, un antígeno sencillo estimula también la formación de una familia de anticuerpos. (9)

El cuerpo humano tiene la capacidad para resistir casi todos los tipos de microorganismos o toxinas que lesionan los tejidos y órganos. Esta capacidad se llama inmunidad. Gran parte de la inmunidad depende de un sistema productor de anticuerpos y linfocitos activados que atacan y destruyen los microorganismos específicos o las toxinas. Las inmunoglobulinas pertenecen a esta inmunidad y todas ellas están compuestas de combinaciones de cadenas polipeptídicas ligeras y pesadas, siendo en su mayoría dos ligeras y dos pesadas.

Los valores normales de las inmunoglobulinas según el sistema internacional son: IgG 6.5 g/L, IgM 550 a 3000 mg/L, IgA 400 a 3500 mg/L, IgD 0 a 80 mg/L, IgE 0 a 380 KIU/L. (9)

Los anticuerpos son formados por células plasmáticas, ya que antes de exponerse a un antígeno específico los clones de linfocitos B permanecen inactivos en el tejido linfóide. Al ingresar un antígeno extraño los macrófagos del tejido linfóide lo fagocitan y lo presentan posteriormente a los linfocitos B adyacentes, además se pueden presentar al mismo tiempo el antígeno a las células T y las de un tipo, llamadas células T auxiliares contribuyendo también a la acción de los linfocitos B. Los linfocitos específicos para este antígeno crecen de inmediato y toman la forma de linfocitos. Algunas de estos se diferencian luego para formar plasmoblastos, precursores de las células plasmáticas, estas células empiezan a dividirse lo cual en cuatro días da una población de quinientas células, por cada plasmoblasto original. Las células plasmáticas luego madura, produce anticuerpos con ritmo rápido, unas 2,000 moléculas por segundo para cada célula plasmática. Los anticuerpos son secretados hacia la linfa y transportados a la sangre circulante. Este proceso continúa varios días hasta la muerte de la célula plasmática. (9)

La interacción entre un antígeno y un anticuerpo específico es esencialmente análoga a la unión de un sustrato específico al centro activo de una enzima. Las fuerzas que hacen posible las interacciones antígeno-anticuerpo las aportan los enlaces por puentes de hidrógeno, los enlaces hidrofóbicos, las interacciones electrostáticas, es decir, las mismas que actúan en la formación del complejo enzima-sustrato. (9)

La combinación del antígeno con su anticuerpo activa una serie de mecanismos de defensa:

1. El complejo antígeno anticuerpo puede desactivar al patógeno o su toxina.
2. El complejo antígeno anticuerpo estimula la fagocitosis del patógeno por los macrófagos y neutrófilos.
3. Los anticuerpos de los grupos IgG e IgM trabajan sobre todo a través del sistema de complemento.

La síntesis de anticuerpos proteicos se lleva a cabo por los mecanismos generales de síntesis proteica. La síntesis de las cadenas L y H se encuentran dirigidas por dos tipos diferentes de polirribosomas. Los estudios realizados sobre velocidad con que transcurre la síntesis de anticuerpos sugiere que se forma una cadena L completa, luego se libera el polirribosoma y finalmente se constituye un pequeño pool de cadenas libres que se combinan con cadenas H parcialmente sintetizadas. Antes que las cadenas H puedan desprenderse de sus polirribosomas deben combinarse con las cadenas L. Posteriormente, la porción glucídica debe incorporarse a las cadenas H. La necesidad de una combinación previa entre las cadenas H y L para que se lleve a cabo la liberación de las primeras del lugar donde se realiza su síntesis, puede constituir un mecanismo regulador de la velocidad de formación para un anticuerpo completo. (9)

Existen varias clases de células precursoras que actúan de forma cooperativa en la síntesis de inmunoglobulinas, tiene en común que se originan de la médula ósea y pasan a formas maduras que son linfocitos pequeños. Una primera clase, los linfocitos B, las células potencialmente productoras de anticuerpos, salen de la médula ósea y se dirigen al tejido

linfoide periférico, principalmente los nódulos linfáticos y el bazo. Un segundo grupo de células abandonan la médula ósea y pasan al interior de la glándula del timo. En esta última, las células sufren su maduración a linfocitos T y alcanzan las estructuras linfoides periféricas a través de la sangre.(3)

Las células T potencialmente maduras pueden pasar también directamente desde la médula ósea a los nódulos linfáticos o el bazo y alcanzar su maduración en estos últimos bajo la acción de la hormona tímica. Una tercera clase de células mononucleares, los macrófagos participan también en la síntesis de las inmunoglobulinas a través de la ingestión y degradación parcial de materiales extraños, por ejemplo, microorganismos, proteínas, etc. Los productos derivados de los macrófagos proporcionan un estímulo antigénico a las células T y B, las cuales funcionan entonces de manera cooperativa en la síntesis de inmunoglobulinas. Las células T pueden reconocer una parte del antígeno, el portador, la cual no es necesariamente igual a determinado antígeno. En consecuencia, la síntesis de inmunoglobulinas es necesaria la colaboración de tres tipos de células como mínimo.

El sistema de complemento está formado por un grupo de globulinas séricas, las cuales actúan como intermediarias en ciertos efectos de los complejos antígeno-anticuerpo sobre las superficies celulares. Constituye un sistema de organización automática que al activarse puede tener dos efectos principales: 1) Una alteración irreversible de la estructura y función de las membranas biológicas, que conduce a la ruptura de la célula y 2) Una activación de propiedades inmunológicas especiales por parte de la célula. El complemento actúa conjuntamente con los anticuerpos del huésped y las células especializadas en la defensa de huésped contra la infección.

El proceso clásico que conduce a la lisis está activado por los complejos formados por la IgG e IgM con los componentes del sistema del complemento. Son once proteínas distintas las que constituyen este último, las once proteínas pueden agruparse en tres unidades funcionales: la unidad de reconocimiento (C1q, C1r, C1s), con un papel de unión al anticuerpo sobre la superficie de la célula receptora; la unidad de activación (C2, C3, C4), la cual interactúa con la superficie en un lugar topológicamente distinto al de la unidad de reconocimiento; y la unidad de ataque a la membrana (C5, C6, C7, C8 y C9) que se une a un tercer sitio de la membrana para dar a un canal en la misma.

El proceso alternativo se activa por la formación de agregados con IgA y con ciertos polisacáridos y lipopolisacáridos. Se compone de cinco proteínas, entre las que incluye la C3 del modelo clásico. Esta vía prescinde de los factores C1, C2, C4, pero conduce también a la formación de la unidad de ataque C5-C9, la cual actúa de la misma manera que el proceso normal. (3)

Las distintas inmunoglobulinas presentan diferencias entre sí, sobre todo en su momento de intervenir en defensa del organismo:

IgG:

Es la más abundante de las inmunoglobulinas séricas y está distribuida por igual en la

sangre y los fluidos extravasculares. Su principal papel es neutralizar las toxinas bacterianas, uniéndose a los organismos, estimulando, por tanto su fagocitosis. Aunque la concentración de IgG en el suero es muy elevada, su concentración en las secreciones es baja. IgG constituye el 80 por ciento de la inmunoglobulina sérica total, atraviesa la barrera placentaria y suministra a los recién nacidos la inmunidad humoral de la madre. (3)

La IgG junto con los anticuerpos IgM, son la causa de la fijación del complemento, así mismo contribuye a generar inmunidad contra muchos patógenos diseminados por la sangre. (8)

El papel de la IgG es muy importante en el sistema de complemento, que es una consecuencia biológica importante y potencialmente lesiva de la interacción antígeno-anticuerpo. La vía clásica es activada por antígenos al reaccionar con anticuerpos IgG o IgM y por inmunoglobulinas agregadas. (3)

IgM:

Los anticuerpos de la clase IgM son los primeros en formarse tras el contacto con la mayoría de los antígenos, pero se presentan habitualmente en concentraciones mucho más bajas que las IgG. Los niveles de IgM durante las últimas fases de una infección, se tornan despreciables en comparación con los de IgG. Su síntesis temprana sugiere un importante papel para las IgM en las fases tempranas de la infección. La IgM es también el activador más eficaz del sistema de complemento. La IgM tiene un número mayor de lugares para la interacción con el antígeno. (3)

IgE:

Está presente en el suero humano en cantidades 125.000 veces menores que la IgG. Esta clase de anticuerpo es responsable de las reacciones alérgicas agudas y puede ser importante en algunas fases de la enfermedad periodontal. Las células que producen IgE son abundantes en la mucosa del aparato digestivo y respiratorio. Las IgE también se encuentran en las secreciones exócrinas. Se encuentran mayores concentraciones de estos anticuerpos en pacientes con asma, fiebre de heno y alergias medicamentosas y alimentarias. (3)

IgD:

Es una inmunoglobulina que se encuentra a niveles extremadamente bajos en el suero. Aunque su papel en el sistema inmunitario no es claro, existe evidencia que sugiere que es el antígeno receptor en la superficie de los linfocitos. Puede desempeñar un papel importante en el desencadenamiento de la estimulación linfocítica por el antígeno, iniciando así la respuesta inmunológica. (3)

IgA:

Se presenta en una variedad de formas poliméricas de la molécula IgG básica, desde la forma monomérica hasta la trimérica y aún formas más complejas. IgA es la principal inmunoglobulina en las secreciones exócrinas (saliva, leche, secreciones respiratorias, mucina intestinal y lágrimas). Las células que producen IgA se concentran en el tejido subepitelial de las glándulas exócrinas y responden a antígenos que se presentan localmente. El tejido gingival y el fluido crevicular, contienen la IgA sérica en lugar de la IgA secretoria. La IgA secretoria es más resistente a la digestión por las enzimas proteolíticas que otras inmunoglobulinas. (3)

La IgA no activa el complemento por la vía clásica, activa una vía alternativa del complemento, que afecta a los últimos componentes del complemento c3 a c9, pero no a c1, c4 o c2. El mecanismo de protección es activo en enfermedades bacterianas, la caries dental y en la fase temprana de la enfermedad periodontal, en la que la adhesión y colonización bacteriana de la mucosa o tejidos dentales son etapas necesarias en su patogénesis. Sin embargo, un papel antibacteriano en las lesiones periodontales establecidas es dudoso, ya que la saliva no penetra probablemente en las profundidades de la lesión. (3)

Inflamación:

Cuando los patógenos invaden los tejidos se desencadena una reacción **inflamatoria**. Los vasos sanguíneos del área afectada se dilatan, incrementando el flujo sanguíneo a la región infectada. El aumento en el flujo sanguíneo hace que la zona se vea enrojecida y se siente caliente. Los capilares del área inflamada se vuelven más permeables de modo que una buena cantidad de líquido sale de la circulación y entra a los tejidos. Conforme el volumen de líquido intersticial aumenta, se forma un **edema**. El edema es la causa del dolor característico de la inflamación; de esa manera, las características clínicas de la inflamación son enrojecimiento, calor, edema y dolor. (3)

La placa bacteriana es el agente etiológico más importante de la gingivitis; cuando los componentes de esta invaden los tejidos, se da inflamación. Poco después de iniciarse la inflamación el área es invadida por neutrófilos y macrófagos que comienzan a realizar sus funciones de aseo para eliminar del tejido los agentes infecciosos o tóxicos. Sin embargo, las repuestas de macrófagos y neutrófilos ocurren en varias etapas. (2)

Los macrófagos tisulares como primera línea de defensa; neutrofilia e invasión de neutrófilos del área inflamada como segunda línea de defensa y proliferación de macrófagos y respuesta de monocitos como tercera línea de defensa. Los macrófagos pueden fagocitar mucho más bacterias y partículas mayores, incluyendo neutrófilos y gran cantidad de tejido necrótico. Asimismo, los macrófagos tienen un papel importante en el inicio de la formación de anticuerpos.

Al ingresar un antígeno extraño los macrófagos del tejido linfóide lo fagocitan y lo presentan posteriormente a los linfocitos adyacentes. Los linfocitos específicos para este antígeno crecen de inmediato y toman el aspecto de linfoblastos. Algunos de estos se diferencian luego para formar plasmablastos, los precursores de las células plasmáticas. En estas células el citoplasma aumenta y el retículo endoplasmático prolifera. La célula plasmática luego madura, produce globulina gamma, en forma de anticuerpos. Los anticuerpos son secretados hacia la linfa y transportados hacia la sangre circulante. Este proceso dura varios días hasta la muerte de las células plasmáticas.

El incremento en el flujo sanguíneo que sucede durante la inflamación lleva un gran número de células fagocitarias hacia el área infectada. El aumento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos permite que las gamma-globulinas necesarias, que actúan como anticuerpos, salgan de la circulación e ingresen en los tejidos.

Aunque la inflamación suele ser una reacción local hay ocasiones en que el cuerpo entero participa. La fiebre es un síntoma clínico común de las reacciones inflamatorias extensas, durante las cuales los neutrófilos u macrófagos secretan proteínas llamadas pirógenas endógenas, las cuales modifican el termostato del cuerpo, situado en el hipotálamo. Ciertas sustancias llamadas prostaglandinas también participan en ese proceso de modificación. (3)

Anticuerpos y enfermedad periodontal:

La presencia de las distintas inmunoglobulinas en los tejidos gingivales de individuos clínicamente sanos sugiere que éstas inmunoglobulinas llegan al surco gingival. Algunas de estas Ig son detectadas a altas concentraciones en el fluido sucular de individuos con enfermedad periodontal. Se ha identificado síntesis de IgG e IgA, aunque no síntesis de IgM, en tejidos gingivales crónicamente inflamados. La síntesis local de estos anticuerpos y la comprobación de bacterias recubiertas de inmunoglobulina en la placa subgingival, indica de unas de estas inmunoglobulinas son específicas para los microorganismos orales. (2)

El reconocimiento in vivo de las bacterias sub gingivales con inmunoglobulinas y complemento, puede influir directamente en el número y tipo de bacterias subgingivales. Los títulos de anticuerpos contra las bacterias orales pueden tener igualmente un efecto protector. Estos aumentan según la severidad de la enfermedad. En algunos casos, se ha observado más cantidad en sujetos control sanos o en pacientes con gingivitis que en pacientes con periodontitis. La producción localizada de anticuerpos también se produce en los tejidos gingivales y han sido identificados anticuerpos frente a bacilos, espiroquetas, cocos, bacterias filamentosas específicamente: *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Veillonella*, *Bacteroides*, *Actinobacillus*. Estos anticuerpos ayudarían a la fagocitosis y remoción de productos bacterianos de los tejidos mediante la activación del complemento por complejos inmunes. (2)

La reacción de los anticuerpos y antígenos bacterianos dentro de los tejidos

gingivales, crea un potencial para la producción de respuestas tisulares adversas. El huésped, en el proceso de intentar destruir o eliminar los antígenos extraños, puede mostrar una respuesta inflamatoria excesiva al intentar eliminar los antígenos. (3)

De los títulos de los anticuerpos frente a las bacterias orales, es que la mayoría de los humanos con tejidos periodontales clínicamente sanos tienen un espectro de anticuerpos frente a los organismos de la placa. En la periodontitis los títulos de anticuerpo varían en concentraciones, dependiendo de organismos específicos frente a los que se han detectado anticuerpos. Algunas bacterias gram-positivas influyen indirectamente la producción de anticuerpos, debido a que poseen potentes activadores policlonales de células B. Estos activadores de células B pueden inducir la producción de anticuerpos por los linfocitos B. (8)

La reacción de Arthus tipo III se refiere a la presencia de anticuerpos frente a muchas bacterias orales, junto al reconocimiento de la continua penetración antigénica de la encía, sirve de base para la producción de una reacción por inmunocomplejos. La activación del complemento inducida por los inmunocomplejos, pueden participar en la iniciación de la inflamación gingival. Estudios in vitro han demostrado así mismo que los complejos inmunes con activación del complemento, inducen actividad osteoclástica probablemente por síntesis de prostaglandina E. (3)

Respuesta inmunitaria materna durante el embarazo:

Durante el embarazo, hay crecimiento de los ganglios linfáticos que drenan al útero; probablemente como respuesta a los antígenos fetales extraños o a las hormonas proteicas o esteroideas producidas en concentraciones relativamente altas por la unidad fetoplacentaria. (3)

También hay una ligera reducción del número de células T ayudadoras y de su proporción con las T supresoras, así mismo existe una hiperreacción inmunitaria, precipitada por complejos inmunitarios, blastogénesis linfocitaria o activación de las vías del complemento, posiblemente por excitación por componentes de la placa bacteriana, todo con el objetivo de defender al feto. (9)

Las encías pueden hiperemiarse y ablandarse durante el embarazo hasta el punto de sangrar cuando se traumatizan ligeramente, como al cepillarse los dientes, en ocasiones se desarrolla una tumefacción focal, muy vascular, de las encías, el llamado émulis del embarazo; pero es típica su regresión espontánea al finalizar el embarazo. No existen pruebas concluyentes que el embarazo por se contribuya a la formación de caries dental. (9)

Características inmunológicas principales:

La placa dental bacteriana induce inflamación de los tejidos que rodean íntimamente a los dientes.

Las respuestas locales del huésped no son efectivas en la eliminación de las bacterias que continúan adhiriéndose a las superficies dentales. Están involucrando tanto la inmunidad humoral como la inmunidad celular en estas respuestas.

Las respuestas locales incluyen la activación del complemento, infiltración de leucocitos, liberación de enzimas lisosómicas y citocinas y la producción de exudado seroso en el surco gingival.

Los agentes inflamatorios de las bacterias y las reacciones inmunopatológicas del huésped resultan en gingivitis y periodontitis. (1)

Los niveles de inmunoglobulinas séricas en varias etapas del embarazo fueron medidas en 11 mujeres sanas. La concentración de IgG, IgA e IgM descienden significativamente en el segundo y tercer trimestre del embarazo, el porcentaje de disminución de los valores es de 18, 13 y 9% respectivamente. La disminución de los valores de IgG e IgM son significativo, pero los de IgA no lo son. La depresión de las inmunoglobulinas resultan de dos funciones durante el embarazo, inmunosupresión y hemodilución. (1)

Los valores de las inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM en el suero materno de 16 mujeres embarazadas sanas son analizados entre la semana 7 y 37 y al segundo día después del parto. Las concentraciones séricas de 54 mujeres no embarazadas y sanas son la base de laboratorio de valores normales. La IgA e IgG sube al principio de el embarazo y descienden después de la 17 semana.(5)

Una disminución pequeña de la concentración de estas tres inmunoglobulinas con un consecutivo incremento entre la 11 y 14 semana gestacional es un signo característico durante el embarazo.(5)

De un estudio realizado en Francia con proteínas reactivas a IgG e IgM en mujeres embarazadas en su último trimestre y después del parto, se obtuvieron resultados que indicaron que los niveles de IgG e IgM en el último trimestre de gestación, de mujeres embarazadas normales no difieren de aquellas que no se encuentran embarazadas. (6)

Las concentraciones de tres grandes inmunoglobulinas fueron analizadas (IgG, IgM e IgA) en 118 mujeres nigerianas.

La IgG fue disminuyendo progresivamente en el embarazo con un descenso significativo entre el primero y segundo trimestre de gestación y entre el segundo y tercer trimestre.(7)

Un curso normal del embarazo fue encontrado en asociación con un incremento marcado de la capacidad de absorción neutrofilica y potencial bactericida, así como con la actividad del complemento y disminución de la concentración de la IgG en el segundo y tercer trimestre de gestación.(10)

El metodo de difusión radial revela un incremento de la concentración de IgM durante el embarazo con el incremento de la cantidad de partos que haya presentado una mujer. (11)

METODO DE ELECTROFORESIS

La electroforesis es un método de separación de proteínas basado en las propiedades electroforéticas e inmunológicas de las mismas. Una muestra de suero se coloca sobre una placa de gel agar, las proteínas del suero se reparten en diferentes acúmulos cargados. Después de la electroforesis, éstos acúmulos se empiezan a dispersar, y se lleva a cabo la diferenciación inmunológica colocando un antisuero, que contiene antiproteínas plasmáticas humanas, en una ranura paralela a la dirección de la electroforesis y sobre uno de los lados de la placa. El antisuero se prepara inmunizando un animal, por ejemplo un caballo o cabra, con plasma humano completo y recogiendo el suero después de un período de tiempo apropiado.

Como consecuencia de la difusión, después de unas horas se establece el contacto entre las proteínas separadas por electroforesis y el antisuero específico, al mismo tiempo que las proteínas del suero se están dispersando, están en búsqueda de la ola de anticuerpos que están entrando, quienes precipitarán las proteínas del suero en una serie de arcos o líneas de precipitación. Las posiciones de éstas líneas vienen determinadas por la movilidad electroforética, la velocidad de difusión y la especificidad serológica de cada una de las proteínas presentes. El número, tamaño e intensidad de las líneas es función de la incidencia, naturaleza y extensión de las reacciones antígeno-anticuerpo. Pacientes con desórdenes en la síntesis de proteínas del suero son identificadas fácilmente al igual que pacientes con anomalías en la síntesis de inmunoglobulinas, por medio de la aparición o no de arcos, según la forma y localización.

VI. OBJETIVOS

GENERAL

- Establecer la correlación entre el estado de salud periodontal y los niveles séricos de IgG e IgM en muestras tomadas a mujeres durante su último trimestre de gestación y un mes post-parto.

ESPECÍFICOS

- Establecer la correlación entre el estado de salud periodontal y los niveles séricos de IgG e IgM en muestras tomadas a mujeres durante su último trimestre de gestación.

- Establecer la correlación entre el estado de salud periodontal y los niveles séricos de IgG e IgM en muestras tomadas a mujeres durante el primer mes post-parto.

VII. DESCRIPCIÓN DE VARIABLE

- **Correlación positiva entre enfermedad periodontal y nivel sérico de IgG e IgM aumentado.**

INDICADOR:

- **En base al análisis de los resultados obtenidos en las muestras tomadas en mujeres en su último trimestre de gestación y un mes post-parto.**

VIII. METODOLOGÍA

1. Se solicitó al director de la clínica del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social IGSS, situada en la zona 5, la autorización para la realización del presente estudio.
2. Al obtener la autorización se realizó una lista de mujeres que se encontraban en el último trimestre de su embarazo que asistieron regularmente a sus citas de control en la consulta externa de la institución anteriormente mencionada.
3. De dicha lista se tomaron a 25 mujeres que se encontraban libres de enfermedades sistémicas, basándose en interrogatorio y registros de su ficha de afiliación, las cuales constituyeron la muestra de este estudio.
4. A las integrantes de la muestra se les realizó un examen clínico de sus tejidos periodontales, que incluyeron, inspección, palpación, sondeo y toma de radiografía.
5. Los resultados obtenidos en esta evaluación clínica se analizaron en base al índice de necesidades de tratamiento periodontal lo que determinó el estado de salud periodontal de dichas pacientes.
6. En el mismo día se extrajeron 2 c.c. de sangre venosa, que fueron colocados en tubos de ensayo adecuadamente identificados, los mismos fueron colocados en una centrifuga para lograr la sedimentación del contenido sólido de sangre; el suero resultante fue utilizado para medir el nivel de IgG e IgM a través del método de electroforesis. (ver Pag. 18)
7. Se estableció el nivel de IgG e IgM sérico tomando como parámetro para IgG normal 8 a 17 g/l y para IgM 0.6 a 3 g/l.
8. Se estableció la correlación existente entre niveles de IgG e IgM y el estado de salud periodontal de cada una de las 25 pacientes en el último trimestre de gestación. Por medio de los diagnósticos obtenidos y los valores de laboratorio que presentaron, comparando con los rangos normales, antes mencionados, que deben presentar y sugiere la literatura en ese estadio del embarazo. Si los resultados se encuentran por encima de los valores normales, nos indicará que la mujer gestante intenta defenderse de antígenos presentes en su organismo, como una reacción normal del huésped a una infección vinculada con un episodio de la actividad de la enfermedad.
9. En el primer mes post-parto de dichas pacientes. Se realizó el examen clínico y la toma de muestra sanguínea de forma idéntica a como fue realizada en la evaluación hecha en el último trimestre de gestación.

10. Se estableció la correlación existente entre niveles de IgG e IgM y el estado de salud periodontal de cada una de las 25 pacientes que se encontraban un mes post-parto, de la misma manera a la realizada en el último trimestre de gestación.
11. Se hizo un análisis comparativo de los resultados obtenidos en el último trimestre de gestación y un mes post-parto.
12. En base a los resultados del análisis se sacaron conclusiones.
13. Se emitieron recomendaciones.

IX. PRESENTACION E INTERPRETACION DE RESULTADOS

1. De las 25 pacientes evaluadas en el último trimestre de gestación, solamente 21 fueron evaluadas un mes post-parto.
2. Se presentaron 5 casos con los niveles de IgG séricos aumentados por arriba de lo normal (8 a 17 g/l), en el último trimestre de gestación, (casos Nos. 20, 15, 17, 18, y 21) los cuales disminuyeron a valores normales un mes post-parto, con excepción del caso No. 21, que mantuvo su valor elevado.

De los 5 casos antes mencionados, 4 presentaron diagnóstico de periodontitis moderada y 1 de gingivitis.

De los 4 casos de periodontitis moderada, 3 mantuvieron el diagnóstico y 1 se diagnosticó como periodontitis inicial, un mes post-parto. Con respecto a el caso que presentó diagnóstico de gingivitis en el último trimestre de gestación, se mantuvo con el mismo diagnóstico un mes post-parto.

Los valores de IgM se mantuvieron dentro de los rangos normales (0.6 a 3 g/l) en los pacientes evaluados tanto en el último trimestre de gestación como un mes post-parto (ver Tabla 1).

3. De las 25 pacientes evaluadas en el último trimestre de gestación 4 presentaron gingivitis, 13 periodontitis inicial, 7 periodontitis moderada y 1 periodontitis severa. Mientras que un mes post-parto, de las 21 pacientes evaluadas, 9 presentaron gingivitis, aumentando el número de casos comparativamente con el primer estudio, 8 periodontitis inicial, 4 periodontitis moderada y ningún caso de periodontitis severa, reduciéndose el número de casos en estos últimos 3 diagnósticos. (Ver Tabla 2)
4. Las pacientes que fueron diagnosticadas con periodontitis moderada, presentan un promedio mayor de niveles séricos de IgG tanto en el último trimestre de gestación (16.37 g/l) como un mes post-parto (16.75 g/l), encontrándose éstos en el límite superior de los valores normales. (8 a 17 g/l)

El promedio de IgM sérico también es mayor en las pacientes diagnosticadas con periodontitis moderada, tanto en el último trimestre de gestación (1.72 g/l) como un mes post-parto (2.2 g/l) encontrándose los valores entre el rango normal. (0.6 a 3 g/l)

TABLA No. 1
DIAGNOSTICOS PERIODONTALES Y NIVELES DE IgG E IgM SERICOS EN 25 PACIENTES EN EL ULTIMO
TRIMESTRE DE GESTACION Y UN MES POST-PARTO
IGSS 1998

No. Px.	Dx último trimestre	Dx 1 mes postparto	IgG serico ultimo trimestre	IgG un mes postparto	IgM ultimo trimestre	IgM 1 mes postparto
13	G	G	N (8 g/l)	N (9 g/l)	N (0.6 g/l)	N (0.9 g/l)
14	G	G	N (8 g/l)	N (8 g/l)	N (1.3 g/l)	N (1.32 g/l)
20	G	G	A (21.2 g/l)	N (15.16 g/l)	N (1.8 g/l)	N (2.06 g/l)
22	G	G	N (8.2 g/l)	N (8 g/l)	N (3 g/l)	N (2.8 g/l)
1	PI	G	N (8 g/l)	N (9 g/l)	N (0.6 g/l)	N (0.6 g/l)
2	PI	PI	N (8.2 g/l)	N (8 g/l)	N (1.2 g/l)	N (1.8 g/l)
4	PI	-	N (12 g/l)	-	N (2 g/l)	-
5	PI	PI	N (13.2 g/l)	N (10.5 g/l)	N (1.3 g/l)	N (1 g/l)
7	PI	G	N (13 g/l)	N (16 g/l)	N (2 g/l)	N (2.02 g/l)
8	PI	PI	N (12 g/l)	N (10.5 g/l)	N (1.32 g/l)	N (1.2 g/l)
11	PI	PI	N (14.2 g/l)	N (10.5 g/l)	N (1.32 g/l)	N (1 g/l)
12	PI	PI	N (13.1 g/l)	N (11.9 g/l)	N (1.64 g/l)	N (2.3 g/l)
23	PI	PI	N (8.2 g/l)	N (7.8 g/l)	N (1 g/l)	N (0.8 g/l)
24	PI	PI	N (8 g/l)	N (8 g/l)	N (0.9 g/l)	N (1 g/l)
25	PI	G	N (12.2 g/l)	N (10.5 g/l)	N (1.6 g/l)	N (2.5 g/l)
3	PI	G	N (11.4 g/l)	N (8.3 g/l)	N (1.2 g/l)	N (1.6 g/l)
6	PI	G	N (13.62 g/l)	N (8.5 g/l)	N (1.28 g/l)	N (0.9 g/l)
9	PM	PM	N (9.4 g/l)	N (9 g/l)	N (1.32 g/l)	N (2 g/l)
15	PM	PM	A (18.4 g/l)	N (15 g/l)	N (0.9 g/l)	N (0.9g/l)
16	PM	-	N (13.6 g/l)	-	N (1.6 g/l)	-
17	PM	PI	A (18.9 g/l)	N (10 g/l)	N (1.64 g/l)	N (0.9 g/l)
18	PM	PM	A (18.3 g/l)	N (15 g/l)	N (1.8 g/l)	N (1.16 g/l)
19	PM	-	N (8 g/l)	-	N (2 g/l)	-
21	PM	PM	A (28 g/l)	A (28 g/l)	N (2.8 g/l)	N (4.77 g/l)
10	PS	-	N (8.6 g/l)	-	N (1.32 g/l)	-

Fuente: Boleta de recolección de datos

G = Gingivitis PI = Periodontitis Inicial PM = Periodontitis Moderada PS = Periodontitis Severa

N = Valores Normales A = Valores Aumentados

Valores normales IgG = 8 - 17 g/l

Valores normales IgM = 0.6 a 3 g/l

TABLA No. 2
PROMEDIOS DE LOS NIVELES DE IgG E IgM SERICO SEGÚN DIAGNOSTICOS OBTENIDOS EN 25
PACIENTES EN EL ULTIMO TRIMESTRE DE GESTACION Y UN MES POST-PARTO
IGSS 1998

Dx.	No. de casos en el último trimestre	No. de casos un mes post-parto	Promedio de IgG en el último trimestre	Promedio de IgG un mes post-parto	Promedio de IgM en el último trimestre	Promedio de IgM un mes post-parto
G	4	9	11.35 g/l	10.27 g/l	1.68 g/l	1.63 g/l
PI	13	8	11.31 g/l	9.65 g/l	1.33 g/l	1.25 g/l
PM	7	4	16.37 g/l	16.75 g/l	1.72 g/l	2.2g/l
PS	1	0	8.6 g/l	0	1.32 g/l	0
TOTAL	25	21				

Fuente: boleta de recolección de datos

Valores normales de IgG = 8 a 17 g/l e IgM = 0.6 a 3 g/l

X. DISCUSION DE RESULTADOS

Diagnósticos

En el último trimestre de gestación, se presentaron un mayor número de diagnósticos de periodontitis inicial, cambiando este estado un mes post-parto, encontrándose un mayor número de diagnósticos de gingivitis, comprobando lo que en la literatura citan acerca de la existencia de enfermedad periodontal durante el embarazo, la cual cede después del parto debido a que durante el embarazo los niveles hormonales se encuentran elevados, lo que hace que la microvasculatura aumente a nivel periodontal y se observen mayores signos de inflamación. (2)

IgG

Fueron muy pocas las pacientes que presentaron un aumento en el nivel de IgG sérico por arriba de los valores normales, tanto en el último trimestre de gestación como un mes post parto. La paciente que presentó diagnóstico de gingivitis y aumento de IgG por arriba de lo normal así como el caso donde se mantuvieron los valores elevados tanto en el último trimestre de gestación como, un mes post-parto, posiblemente se encontraban desarrollando alguna infección que no pudimos detectar durante la historia clínica. Sin embargo, Las otras pacientes que presentan niveles de IgG elevados, son valores que no sobrepasan dramáticamente los rangos normales. Este análisis nos hace pensar que no existe correlación entre la IgG y la enfermedad periodontal durante el embarazo, como lo muestra literatura extranjera, ya que a pesar de haber presencia de procesos inflamatorios evidentes, las inmunoglobulinas no se vieron alteradas, lo que también nos hace pensar que en los procesos inflamatorios agudos, las primeras células que salen a defender al organismo son los neutrófilos y que cuando el proceso se cronifica la segunda línea de defensa involucra la respuesta humoral. Una mujer en el tiempo de gestación, presenta más problemas periodontales, que una mujer que no se encuentra embarazada, siendo ésta una inflamación aguda del tiempo de gestación provocada principalmente por los cambios hormonales, lo cual nos puede hacer pensar que ese aumento de IgG sérico en pacientes con periodontitis moderada en el estudio, posiblemente sea por esa inflamación aguda, presentada en ese período que de alguna manera induce la formación de IgG, las cuales se presentan en procesos inflamatorios e infecciosos agudos, aunque no es algo que se pueda asegurar por ser una muestra tan pequeña la que presentó este aumento.

Según un estudio realizado en Francia, se evaluaron mujeres embarazadas en el último trimestre de gestación y varias mujeres adultas sanas no embarazadas, midiéndoles el nivel de IgG e IgM en suero, encontrando ninguna variación en los niveles séricos de ambas inmunoglobulinas, tanto en las mujeres embarazadas, como en las que no se encontraban en este estado. (6)

Otro estudio nos menciona que las inmunoglobulinas incluso pueden descender, durante el embarazo, como resultado de cierta hemodilución, provocada por el contenido líquido aumentado en la bolsa amniótica y el intercambio molecular entre la madre y el feto, además de la retención normal de líquidos que experimenta la madre durante el embarazo. (1), (9)

IgM

Ningún valor aumentó por arriba de lo normal, ni en el último trimestre de gestación, ni un mes post-parto.

En la literatura mencionan que, la cantidad de embarazos que haya tenido una mujer es influyente en el incremento de las concentraciones de IgM en suero. (11) Este punto no fue tomado en cuenta en la realización de este estudio.

El hecho de no encontrar valores de IgM aumentados, posiblemente presenta una explicación más sencilla, debido a que la IgM se presenta principalmente en procesos inflamatorios e infecciosos crónicos.

Cuando nos referimos a la existencia de la correlación de la enfermedad periodontal con el nivel de IgG e IgM sérico, vemos que en este estudio por los datos mostrados en ambas tablas, no existe, ya que los valores se encuentran entre rangos normales y los que están elevados no son significativos para afirmar esta correlación.

Estos resultados nos sugieren que la inmunidad humoral, posiblemente no juega un papel tan importante en la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas como lo hace la inmunidad celular y los cambios hormonales que sufren en esos momentos.

Es un hecho que la salud periodontal mejora después del parto, como lo muestran las tablas. Hay que tener en cuenta que estos diagnósticos fueron obtenidos por medio de un examen clínico, donde se observan muchos signos de inflamación aguda, provocados principalmente por la primera línea de defensa, la celular, provocándose una reacción inmunológica local, donde la inmunidad humoral, no juega ningún papel importante (2, 9). Además durante el embarazo se están llevando a cabo una serie de cambios hormonales que alteran la microvasculatura e intervienen en el aumento de inflamación y básicamente quien participa de ésta alteración es la progesterona. (2)

XII. CONCLUSIONES

- 1. Existe mayor presencia de enfermedad periodontal en mujeres embarazadas que en mujeres después del parto.**
- 2. No se encontró una correlación entre enfermedad periodontal y niveles de IgG e IgM en suero en el último trimestre de gestación. Aunque los valores de IgG en pacientes que presentaron periodontitis moderada estuvieron en el límite de los valores normales.**
- 3. No se encontró una correlación entre enfermedad periodontal y niveles de IgG e IgM en suero un mes post-parto**

XIII. RECOMENDACIONES

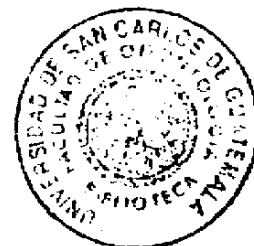
- 1. Realizar un estudio, utilizando el método específico de medición de inmunoglobulinas a nivel local directamente en los tejidos gingivales para obtener la correlación real que pueda existir entre enfermedad periodontal y niveles de IgG e IgM, el cual no se pudo llevar a cabo por no tener los medios para realizarlo en Guatemala.**
- 2. Establecer un programa educativo, para mujeres embarazadas, respecto al cuidado de la higiene oral y la importancia que tiene la misma para la prevención de la enfermedad periodontal.**
- 3. Incentivar a las mujeres embarazadas a realizar consultas frecuentes con el odontólogo, durante el período del embarazo, creando conciencia de la importancia de éstas y negar la presencia de algún riesgo para ellas y el feto en la clínica dental, durante su consulta.**
- 4. Dar a conocer los resultados de la investigación realizada a autoridades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y Ministerio de Salud Pública para que efectúen programas a nivel nacional de prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal en mujeres embarazadas.**

XI. LIMITANTES

- 1. El estudio es caro, lo que limita obtener una muestra mayor de pacientes.**
- 2. El primer estudio se realizó en el último trimestre de gestación, y se necesitaban a las mismas pacientes un mes post-parto, lo que fue un poco difícil de conseguir, teniendo ausencia de cuatro pacientes de la muestra en la segunda etapa del estudio.**
- 3. En Guatemala no existe el método para medir inmunoglobulinas, en una forma local, directamente en los tejidos periodontales, razón por lo que se realizó en suero, siendo este estudio no específico.**

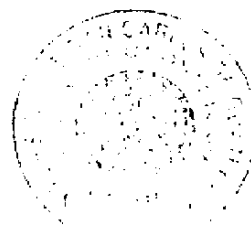
XIV. BIBLIOGRAFIA

1. Amino, N. -- Changes of serum immunoglobulins IgG, IgA, IgM, and IgE during pregnancy. -- p. 415 - 420. -- journal of autoimmunity. Vol. 52, no. 4 (Oct. 1978). En internet. www.ncbi.nlm.nih.gov/
2. Carranza, Fermin A. -- Periodontología Clínica de Glickman / Fermin A. Carranza ; Trad. Por Laura Elías Urdapilleta, Enriqueta Cerón Rossinz. -- 7ª ed. -- México : Interamericana McGraw - Hill, 1990. 1067 p.
3. Guyton, Arthur. -- Textbook of Medical Physiology / Arthur Guyton -- 7ª ed Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1986. -- 1057 p.
4. Jones, Howard. -- Tratado de Ginecología de Novak / Howard Jones, Anne Colston, Lonnie Burnnet ; Trad. por Ana Maria Pérez-Tamayo 11ª ed. -- México : Interamericana Mc-Graw Hill, 1991. -- 821 p.
5. Miller, E. -- Changes in the immunoglobulins IgG, IgA and IgM in pregnancy p. 1084 -1091. -- Journal of autoimmunity. Vol. 106, no. 15 (jun. 1984) En internet. www.ncbi.nlm.nih.gov/
6. Mouthon, L. -- Analysis of cell reactive antibody repertoires in normal pregnancy. -- p. 279-286. -- Journal of autoimmunity. Vol. 11, no. 3 (jun. 1998). En internet. www.ncbi.nlm.nih.gov/
7. Ogbimi, A. -- Serum immunoglobulin levels in the course of normal gestation In Nigeria women. -- p. 139-144. -- Journal of autoimmunity. Vol. 18 no. 2 (Jun. 1989). En internet. www.ncbi.nlm.nih.gov/
8. Pagana, T. -- Laboratory and Diagnostic Tests / T. Pagana. -- 2ª ed. Philadelphia : Mosby, 1986. -- 497 p.
9. Pritchard, Jack. -- Williams Obstetricia / Jack Pritchard, Paul MacDonald, Norman Gant ; Trad. por José Chacón López. -- 3ª ed. -- Barcelona Salvat Editores, 1987. -- 900 p.
10. Shmagel', K. -- Increase of nonspecific resistance of the body in normal Pregnancy. -- p. 18-21. -- Journal of autoimmunity. Vol. 15, no. 6 (feb. 1994). En internet. www.ncbi.nlm.nih.gov/
11. Tandon, S. -- Serum protein profile in normal pregnancy and in relation to Parity.-- p. 227-233. -- Journal of inmunity. Vol. 29, no. 4 (Oct. 1985) En internet. www.ncbi.nlm.nih.gov/



12. Villee, Claude -- Biología / Claude Ville ; Trad. por Roberto Espinosa Zarza
7ª ed. -- México : Interamericana, 1987. -- 802 p.

Vo. Bo.
EM



Soledad Sagura Chacón

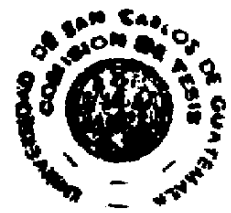
Soledad Sagura Chacón
Estudiante

Sofía Callejas Rivera

Dra. Sofía Callejas Rivera
Asesora

Fernando Muralles Ruano

Dr. Fernando Muralles Ruano
Comisión de tesis



Guillermo Rosales Escribá

Dr. Guillermo Rosales Escribá
Comisión de tesis

Imprimase:



Carlos Alvarado Cerezo

Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Secretario

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Control